ÜBER EINEN
AMYLOIDTUMOR MIT METASTASEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

DR PAUL V. BAUMGARTEN

O. Ö. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE, VORSTAND DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTS IN TÜBINGEN

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

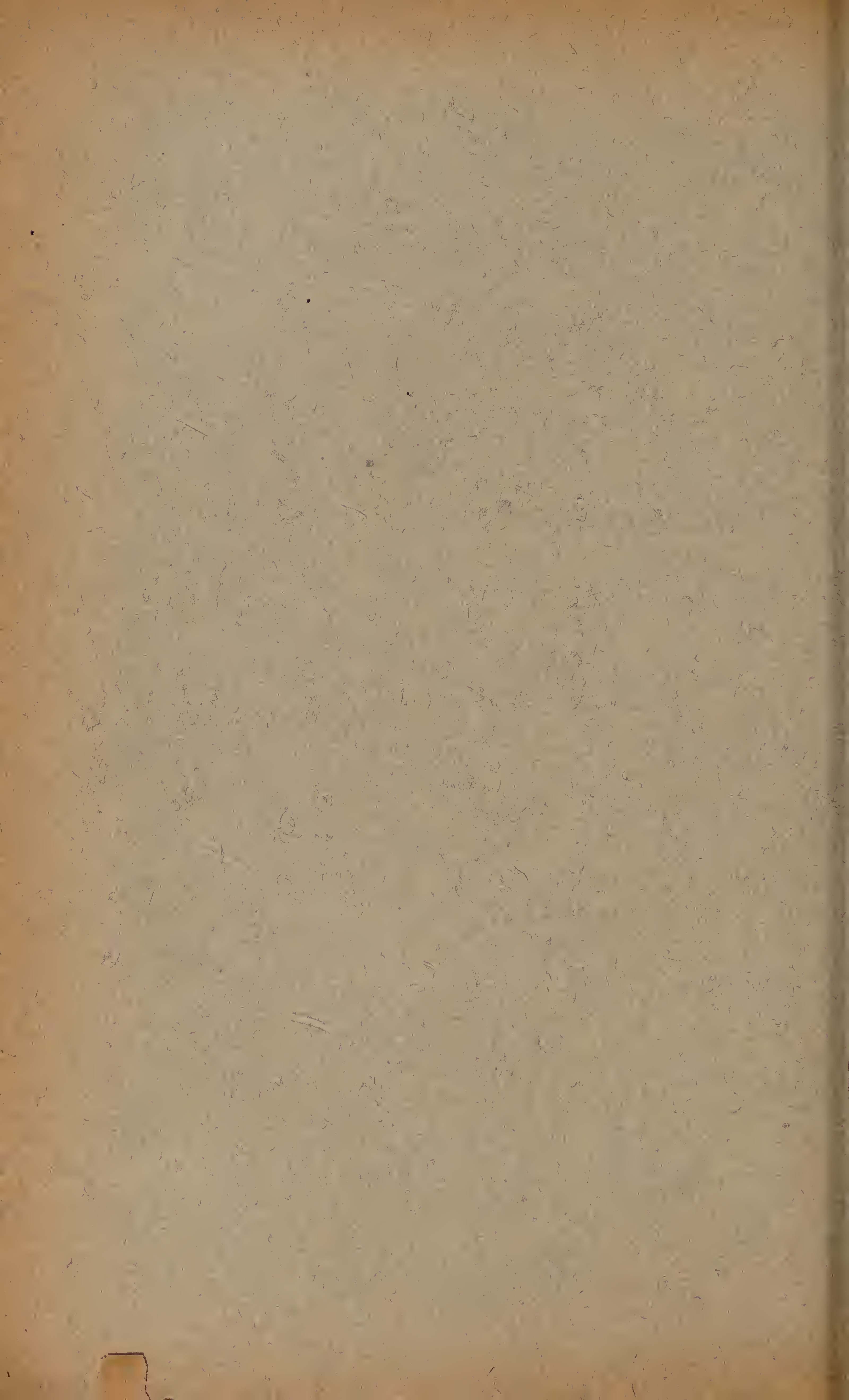
VON

WALTHER BURK

APPROB. ARZT AUS ULM A. D.

TÜBINGEN 1901

VERLAG VON FRANZ PIETZCKER



ÜBER EINEN
AMYLOIDTUMOR MIT METASTASEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

DR PAUL V. BAUMGARTEN

O. Ö. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE, VORSTAND DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTS IN TÜBINGEN

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

WALTHER BURK

APPROB. ARZT AUS ULM A. D.

TÜBINGEN 1901

VERLAG VON FRANZ PIETZCKER

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.
Referent: Prof. Dr. v. Baumgarten.

BUCHDRUCKEREI G. SCHNÜRLEN IN TÜBINGEN.

Meinem lieben Vater

Bei dem grossen Interesse, das gerade jetzt den Schilddrüsentumoren entgegengebracht wird, und bei der Schwierigkeit ihrer Diagnostik, ergriff ich mit Freuden die Gelegenheit, als mir mein hochverehrter Lehrer und Chef, Herr Professor Dr. v. Baumgarten die Bearbeitung eines im März dieses Jahres am hiesigen Institut obduzierten Falles von malignem Schilddrüsentumor überliess. Dieser Fall ist, wie sich in der Folge ergeben wird, sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Beziehung ein sehr bemerkenswerter. Obwohl an demselben mancher Punkt unaufgeklärt bleiben muss, so bietet er doch des Bemerkenswerten genug, um ihn als interessanten Beitrag zur Pathologie der Schilddrüsengeschwülste, ja der Tumoren überhaupt zu bezeichnen.

Typisch an ihm ist, wie für alle malignen Tumoren der Schilddrüse, die Schwere der klinischen Erscheinungen und insbesondere die Ausbreitung der Metastasen in den benachbarten Lymphdrüsen des Halses und der Brust, sowie in der Pleura und den Lungen, im Gegensatz zu den spärlichen Metastasen in den übrigen Organen.

Atypisch an dem Fall ist, das Fehlen eines deutlich sichtbaren Tumors intra vitam, ferner der Schmerzen, sowie endlich — und das ist es, was den Fall zu einem besonders interessanten macht — dass die Hauptmasse des Tumors und seiner Metastasen aus grossen Amyloidmassen besteht. Die darauf bezügliche genaue Untersuchung lässt darüber nicht den geringsten Zweifel walten, dass dieses in dem Tumor vorkommende Amyloid mit dem bei anderen pathologischen Prozessen vorkommenden vollständig übereinstimmt.

Die Hauptaufgabe unserer Untersuchung war insbesondere

darauf gerichtet, die Herkunft und Bedeutung der Amyloidbildung in unserem Falle zu ermitteln. Wir müssen gleich hier vorwegnehmen, dass es uns nicht gelungen ist, eine definitive Entscheidung in dieser Richtung aus der genaueren Untersuchung zu gewinnen, wie aus dem Folgenden hervorgehen wird. Dennoch halten wir uns bei der grossen Seltenheit des gelungenen Nachweises grosser Amyloidmassen in Tumoren für berechtigt, den Fall für die wissenschaftliche Forschung zur Diskussion zu stellen.

Aus der Krankengeschichte sei Folgendes hervorgehoben:

Am 5. VII. 1900 wurde in der hiesigen chirurgischen Klinik der 12jährige H. G. aufgenommen Derselbe litt angeblich seit langen Jahren an Atembeschwerden. Bei der Aufnahme bot Patient folgenden Status: Kleiner, schmächtiger, mässig entwickelter Junge. An dem Patienten fällt schon in der Ruhe ein ziemlich heftiger Stridor auf, der, wenn man den Patienten zählen lässt, eine bedrohliche Höhe erreicht, und jedwede körperliche Anstrengung, wie Laufen, ja selbst das Gehen fast unmöglich macht. Das Gesicht, die Ohren, die Hände und Füsse zeigen mässige Cyanose und herabgesetzte Temperatur Auf beiden Halsseiten sind die Drüsen längs des Kopfnickers und am Unterkieferwinkel rosenkranzförmig angeschwollen, von Erbsen- bis Wallnussgrösse, rechts etwas stärker als links. Die Kopfhaltung ist infolge der Dyspnoë eine leicht vorgebeugte, der Larynx ist stark vor- und abwärts gepresst, was das Fühlen in die Tiefe des Mediastinums sehr erschwert. Äusserlich am Halse ist eine strumöse Volumenzunahme der Schilddrüse oder sonst eine tumorartige Bildung in der Visceralspalte des Halses nicht nachzuweisen. Bei Schluckbewegungen bewegt sich weder der Kehlkopf noch die Trachea deutlich nach aufwärts. Die Kehlkopfuntersuchung ergab bis auf eine ziemlich erhebliche Abduktionsbehinderung beider Stimmbänder und Schwellung der Interarytaenoidregion nichts Abnormes. Die Temperatur ist normal, ebenso der Befund der inneren Organe.

Auf Thyreoidinbehandlung besserte sich der Zustand des Patienten soweit, dass derselbe nach 10 Tagen ohne wesentliche Beschwerden entlassen werden konnte.

Die Beschwerden steigerten sich aber von neuem, so dass die Wiederaufnahme des Patienten am 23. VII. 1900 erfolgen musste. Status derselbe wie bei der ersten Aufnahme. Patient erhielt Kalium

jodatum und wurde nach einigen Tagen ungebessert entlassen. Eine gemachte Röntgenaufnahme ergab einen deutlichen, das manubrium sterni etwas überragenden Schatten, sowie eine Verbreiterung des Herzschattens nach rechts.

Am 19. II. 1901 wurde Patient in schwer leidendem Zustand in die Klinik verbracht. Es zeigte sich eine Schwellung im Bereiche der rechten Halsseite und des rechten Kieferwinkels, welche am 17. II. aufgebrochen war und reichlichen Eiter entleerte. Gleichzeitig nahm die Atemnot zu und Patient bietet so das Bild schwerer Kachexie. Inmitten der oben genannten Schwellung befindet sich ein tiefgreifender Substanzverlust, welcher fast eine Fingerendphalange in sich aufnehmen kann, und in dessen Grund schmierige foetid riechende Gewebsmassen liegen. Der Substanzverlust wird von kirschkerngrossen, subkutan gelegenen Drüsen umwallt. Die ganze Gegend ist weder auf Berührung noch auf Druck empfindlich. Am Tage nach der Aufnahme wird das Geschwür gespalten, ausgeräumt und nach Phelps mit concentrierter Carbolsäurelösung und absolutem Alkohol behandelt. Nach wenigen Tagen befindet sich die Wunde in voller Granulation. Die Atembeschwerden des Patienten sind noch in mässigem Grade vorhanden. Auf seinen Wunsch wird Patient mit gut granulierender Wunde in seine Heimat entlassen, wo er Mitte März starb, und am 16. III. 1901 behufs Obduktion im hiesigen pathologischen Institut eingeliefert wurde.

Aus der Anamnese konnte über die Natur seines eigentlichen Leidens nichts entnommen werden. Er sei bis vor 2 Jahren stets gesund gewesen, bis unter mässiger Schwellung der Halslymphdrüsen die beschriebenen Stenosenerscheinungen eintraten.

Aus dem Obduktionsbericht sei Folgendes erwähnt Die Obduktion (Dr. Einstein) fand am 16. III. 1901 statt. Eine klinische Diagnose lag nicht vor, da Patient zu Hause gestorben war.

Kindliche Leiche, männlichen Geschlechtes, von etwa 12 Jahren Die Hautfarbe ist im allgemeinen blass. Nur im Gesicht sind die Partien in der Gegend des äusseren Ohres, sowie die Lippen cyanotisch. Letztere sind gewulstet und livide. Der Bauch ist mässig vorgetrieben und leicht grünlich verfärbt, das Unterhautfettgewebe ist spärlich entwickelt. Die Muskelbäuche sind dünn, atrophisch. Die Totenstarre ist sowohl an den oberen, wie an den unteren Extremitäten gelöst, Totenflecken sind an den abhängigen Partien sehr zahlreich vorhanden, von blauroter bis schwarzroter Farbe.

Der Thorax ist lang und schmal, der epigastrische Winkel ist

ein spitzer, die Rippenknorpelansätze sind aufgetrieben. In der rechten Submaxillargegend sieht man nach Abnahme eines Verbandes das Unterhautzellgewebe in etwa 2 Markstück grosser Ausdehnung blossliegen, und man gelangt von hier durch eine Fistel, welche mit schmierigen foetid riechenden Massen ausgekleidet ist, mit der Sonde auf den sich rauh anfühlenden Knochen des rechten Unterkieferastes. Die Ränder des oberflächlichen Defekts sind glatt, der Grund ist mit Ausnahme der Stelle, wo die Fistel eintritt, rein und ohne nekrotischen oder eitrigen Belag. Nach Spaltung der Fistel liegt der Unterkieferknochen frei vor, der in einer Ausdehnung von ca. 1 Markstückgrösse seines Periostes entblösst und rauh ist, sonst aber keine Veränderungen makroskopisch erkennen lässt. In der Umgebung des Knochens finden sich bis gegen den Kieferwinkel hin grünlich verfärbte, foetid riechende, nekrotische Fetzen, welche zum grössten Teile aus nekrotisch zerfallenen Lymphdrüsen und sonstigen nekrotischen Gewebsbestandteilen bestehen. Die Drüsen am Halse längs des Kopfnickers, sowie die Submaxillarlymphdrüsen und die Supra- und Infraclaviculardrüsen sind stark geschwollen, von Erbsen- bis Wallnussgrösse und deutlich tastbar, von derber Consistenz.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle sieht man die Dünndärme, stark aufgetrieben. Die Darmserosa ist glatt, glänzend und durchsichtig, in der Bauchhöhle ist keine freie Flüssigkeit. Das Peritoneum ist glänzend und durchsichtig, Verwachsungen sind keine vorhanden. Der Magen überragt den unteren Rippenbogen um 3 Querfinger. Die Milz ist klein und an normaler Stelle. Unterer Leberrand 4 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen gelegen.

Zwerchfellstand links IV. Interkostalraum, rechts unterer Rand der IV. Rippe. Nach Eröffnung des Thorax zieht sich die linke Lunge nur wenig von der Thoraxwand zurück, da sie durch alte, flächenhafte Verwachsungen mit der Thoraxwand verbunden ist. Rechts sind keine Adhaesionen vorhanden, dagegen ca 150 ccm einer blutig tingierten, serösen Flüssigkeit. Im vorderen Mediastinum, hinter dem manubrium sterni, befindet sich ein faustgrosser derber Tumor, von knolliger Beschaffenheit, der anscheinend die Trachea stark komprimiert.

Der Herzbeutel liegt in der Ausdehnung einer Kinderfaust frei vor. In demselben befindet sich ca. $1^{1}/_{2}$ Esslöffel einer klaren, serösen Flüssigkeit. Pericard überall spiegelnd und glatt. Herz etwas grösser als die Faust der Leiche. Die Spitze des Herzens wird vom linken Ventrikel gebildet und liegt im V. l. Intercostalraum in der

Mamillarlinie. Die rechte Herzgrenze entspricht dem rechten Sternalrand. Im linken Vorhof spärliche Cruormassen, linker Ventrikel leer. Mitralklappe für zwei Finger durchgängig. Rechter Vorhof leer, im rechten Ventrikel wenig flüssiges Blut. Dicke der Muskulatur des linken Ventrikels 7,5 mm, des rechten Ventrikels 3 mm. Herzfleisch braunrot, etwas blass. Sämtliche Klappen des Herzens sowie der grossen Gefässe sind zart und durchscheinend. Die grossen Gefässe zeigen keine Veränderung.

An der Oberfläche beider Lungen fällt sofort eine zahlreiche, über sämtliche Lungenlappen verteilte Menge kleiner, subpleural gelegener, erbsen- bis kirschgrosser, braunroter Knoten auf, welche dieselbe Konsistenz haben, wie der hinter dem Sternum gelegene Schilddrüsentumor. Auf dem Durchschnitt sind sie gelblich-weiss und knorpelhart, und setzen sich auf das umgebende Lungengewebe nicht fort. Die Lungen selbst fühlen sich mit Ausnahme dieser Knoten lufthaltig an und knistern; nur in der Umgebung des Lungenhilus ist beiderseits eine derbere Partie durchzufühlen.

Auf dem Durchschnitt zeigen beide Lungen eine graurötliche Farbe. Die Schnittfläche ist glatt. Nur in der Umgebung des Lungenhilus findet sich beiderseits eine kleinapfelgrosse Partie, in welcher das Lungengewebe in gelblich-weisse, knorpelharte Tumormassen verwandelt ist, welche sich hier von den, um den Lungenhilus gelagerten, und in derselben Weise veränderten Bronchialdrüsen aus kontinuierlich auf das Lungengewebe fortsetzen. Die Bronchien, welche in den Tumormassen eingebettet liegen, sind teilweise stark verengt. Jedoch erscheinen sie makroskopisch, sonst in keiner Weise verändert. Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist leicht gerötet, nicht verdickt und mit wenig glasigem Schleim bedeckt. Die Schilddrüse selbst ist bedeutend vergrössert, besonders der rechte Lappen derselben. Sie ist faustgross und von derber, knolliger Konsistenz. Auf dem Durchschnitt findet man den rechten Lappen in eine gelblich-weisse, im Ganzen homogene Masse verwandelt, welche an einzelnen Stellen etwas schleimig erscheint. Die Konsistenz dieses Tumors ist knorpelhart und von etwa Gänseeigrösse. Von der Schnittfläche lässt sich kein Saft abstreichen. Diese Geschwulst erstreckt sich über den nur wenig vergrösserten Isthmus auch auf den unteren Teil des linken Schilddrüsenlappens, der in wallnussgrosser Ausdehnung dieselbe Beschaffenheit zeigt, wie der rechte Lappen, während der obere Teil des linken Lappens von noch normalem Bau ist, nur vielleicht in geringem Masse hypertrophisch. Durch diese Geschwulst ist die Trachea von beiden Seiten

her stark komprimiert und verengt, so dass sie die Form der bekannten Säbelscheidentrachea angenommen hat. Die rechtsseitige Carotis ist teilweise in diese Geschwulstmassen eingebettet, jedoch ist ihr Lumen nicht verengt, und ihre Gefässwand zeigt keine makroskopischen Veränderungen.

Am Kehlkopf ist der musculus crico-arytænoideus posticus rechts stark atrophiert, und von hellgelbem Aussehen, gegenüber dem nicht veränderten, die normale Farbe zeigenden Muskel der anderen Seite. Die Submaxillar-, Bronchial-, Retropharyngeal- und Claviculardrüsen sind stark angeschwollen, und von ähnlichem Bau wie der Schilddrüsentumor. Besonders stark sind beiderseits die unmittelbar um den Lungenhilus herum gelegenen Bronchialdrüsen befallen, welche die grossen Bronchien und die grossen arteriellen und venösen Gefässe der Lungen in die von ihnen gebildeten Geschwulstmassen vollständig eingebettet haben und verengen.

Die Milz ist klein (Länge 8 cm, Breite 5 cm, Dicke 1,5 cm) und von ziemlich derber Konsistenz. Die Milzkapsel zeigt spiegelnden Glanz. Auf der Schnittfläche ist die follikuläre Zeichnung deutlich, auch die Trabekel sind deutlich sichtbar. Die Pulpa ist von der Schnittfläche nicht abstreichbar.

Die Nebennieren sind normal.

Die Kapsel der linken Niere ist leicht abziehbar. Auf der Oberfläche der Niere sieht man einige miliare bis erbsengrosse, auf dem Durchschnitt gelblich-weisse, derbe Stellen, die teilweise etwas eingezogen sind, und welche sich nur wenig in das Nierengewebe selbst hineinerstrecken. Sonst weist die linke Niere keine pathologische Veränderungen auf. Die rechte Niere ist von normaler Grösse und Gestalt. Die Kapsel lässt sich leicht abziehen. Auf dem Durchschnitt findet sich ein in der Nierenrinde gelegenes, nicht ganz erbsengrosses, derbes, weisses Knötchen. Im Magen findet sich etwas schleimiger Inhalt. Die Schleimhaut ist nicht getrübt und nicht geschwellt. Nirgends im ganzen Darmtractus findet sich eine Schwellung der Follikel. Die Schleimhaut ist überall dünn und zart. Im Duodenum findet sich galliger Inhalt. Die Papille ist durchgängig. Die Leber ist von normaler Grösse und Gestalt. Die Farbe ist braunrot, die Kapsel ist spiegelnd und glatt. Unter derselben sind an der Leberoberfläche einige derbe, weisse, bohnen- bis kirschgrosse Knoten sichtbar. Dieselben zeigen auf dem Durchschnitt ein homogenes Aussehen und sind knorpelhart. Auch auf dem Leberdurchschnitt sind mehrere erbsen- bis bohnengrosse Knoten von derselben Beschaffenheit sichtbar. Die acinöse Zeichnung der Leber ist undeut-

lich. Das Pancreas ist normal. An den Genitalien ist ebenfalls kein pathologischer Befund wahrzunehmen. Die Blase ist kontrahiert und leer. Die Schleimhaut derselben ist zart, jedoch etwas gerötet.

Die Dura mater des Gehirns ist überall spiegelnd und glatt. Im Subduralraum findet sich etwas vermehrte, nicht getrübte Cerebrospinalflüssigkeit, ebenso in den leicht erweiterten Ventrikeln. An der Oberfläche der linken Kleinhirnhemisphäre sieht man hinten unten einen etwa kirschengrossen Tumor, der sich hart, fast knorpelig anfühlt, und von homogenem gelblich-grauem Aussehen ist. Er überragt die Kleinhirnoberfläche nur wenig und scheint die umgebenden Gehirnpartien nur zu komprimieren und sich nicht in dieselben fortzusetzen.

Als histologischer Befund ist im Sectionsprotokoll noch bemerkt, dass die mikroskopische Untersuchung eines frischen Präparates des Schilddrüsentumors die Diagnose „Sarkom der Thyreoidea" wahrscheinlich macht.

Der in Kaiserling's Flüssigkeit eingelegte Tumor, samt den daran befindlichen Brust- und Halsorganen, sowie das Kleinhirn bietet folgenden makroskopischen Befund: Die Konservierung muss als eine vorzügliche bezeichnet werden. Das anatomische Verhalten der Organe entspricht vollkommen dem im Sektionsprotokoll angegebenen Befund. Unbedingt auffallend ist es, dass im Sektionsprotokoll nichts von einer ganz eigentümlichen Farbe der Tumormassen erwähnt wird. Dieselbe dürfte also im frischen Präparate nicht vorhanden gewesen sein. Die Tumormassen sind fast himbeergeléefarben, was besonders an den Schnittflächen der vergrösserten Bronchiallymphdrüsen hervortritt. Dabei sind dieselben knorpelhart und in ganz eigentümlicher Weise fast hornartig durchscheinend. Ebenso verhalten sich die metastatischen Knoten der Lunge und der noch später zu besprechende solitäre Metastasenknoten im linken Kleinhirnlappen.

Die histologische Untersuchung des Tumors wurde nach allen in unserem Laboratorium üblichen Methoden vorgenommen und ergab ganz gleichmässige Resultate:

Der Schilddrüsentumor selbst ergiebt das am meisten charakteristische Bild bei der Färbung nach van Gieson, während die Hæmatoxylin-Eosinfärbung bei weitem nicht so klare Bilder des Tumoraufbaues liefert. Schon bei makroskopischer Betrachtung der Präparate lässt sich die ganz auffallende Zell- und Gefässarmut des primären Tumors erkennen. Das Gesichtsfeld ist mit grossen, scholligen, homo-

genen Massen erfüllt, deren Abgrenzung gegen einander durch ziemlich kernreiche Bindegewebsstränge gebildet wird. Diese Stränge könnten in ihrer Lage und Richtung dem perifolliculären Bindegewebe einer normalen Schilddrüse entsprechen. Ungefähr den Kreuzungspunkten dieser sehr dünnen und feinen Stränge entsprechend, liegen dichte, scharf begrenzte, kleine Anhäufungen kleiner Zellen, deren Kerne sich mit Haematoxylin intensiv blau färben. Die vorerwähnten homogenen Schollen sind von verschiedener Grösse. Im allgemeinen makroskopisch sichtbar, sind sie so angeordnet, dass sie im Zentrum der einzelnen Schilddrüsenläppchen zu grossen Massen, die fast das ganze Gesichtsfeld einnehmen, confluieren. Gegen die Peripherie hin lagern sich kleine und schärfer abgegrenzte Schollen denselben an. Über die Struktur dieser Schollen wäre Folgendes zu erwähnen: Dieselben zeigen schon bei schwacher, noch deutlicher bei starker Vergrösserung eine grobe, aber deutlich concentrische Schichtung, indem dunkle Ringe mit helleren abwechseln. Am besten tritt dies bei mit Eosin stark nachgefärbten Präparaten hervor. Im Innern der confluierenden Schollen lassen sich mit Hämatoxylin mehr oder weniger schwach gefärbte Kerne, oft von bläschenförmiger Gestalt, nachweisen, welche an vielen Stellen von einem helleren Hofe umgeben scheinen. Ferner erscheinen dieselben von blassen, die Eosinfärbung schwach annehmenden Faserzügen durchsetzt, welche ganz der Richtung der normalen Septen entsprechen. Längs derselben lassen sich noch zahlreiche, bläschenförmige, schwachgefärbte Kerne verfolgen.

Was nun das Verhalten der übrigen histologischen Elemente der pathologisch entarteten Schilddrüse anlangt, so wäre Folgendes hervorzuheben: Das Bindegewebe zeigt sich von ganz ungleichmässiger, der normalen Thyreoidea nicht entsprechender Verteilung. Es sind zwar die, den einzelnen Septen entsprechende Zellstränge, wie schon beschrieben, teils erhalten, teils in Degeneration befindlich nachzuweisen. Die übrigen Bindegewebsmassen, insbesondere das von der normalen Kapsel der Schilddrüse stammende Bindegewebe erscheint aber, hauptsächlich in den peripheren Tumorpartien, stark verbreitert, dabei zellarm, und namentlich um die grösseren Gefässe herum stark gewuchert. Dabei färbt es sich nach van Gieson nur strichweise rot, dem normalen Bindegewebe entsprechend, und das gerade in den kernärmeren Partien, während die kernreicheren, wie zellig infiltriert aussehenden Partien in van Gieson eine blassgelbe Färbung annehmen, während sie sich im Hämatoxylin-Eosinpräparat bedeutend schwächer färben, als es normales Bindegewebe

thut. Wie schon eingangs erwähnt, ist das perivasculäre Bindegewebe ziemlich verbreitert, was sich besonders durch Vergleich mit den Gefässen des normalen Schilddrüsenlappens klar erweist. Besonders hervorzuheben wäre, dass das Follikelepithel völlig vernichtet, auch nicht mehr in Resten nachzuweisen ist. Auch der Gefässreichtum ist gegenüber dem normalen Schilddrüsengewebe erheblich vermindert. Die Adventitia der Gefässe ist kernarm, stellenweise fast kernlos, homogen und verbreitert. Die elastischen Fasern sind vorhanden, die Muscularis erscheint normal. Die Intima ist häufig fibrös verdickt.

Von dem normal gebliebenen Teil der Thyreoiden ist sowohl bei Haematoxylin-Eosinfärbung als auch bei VAN GIESON nichts hervorzuheben, was auf erhebliche pathologische Veränderungen hindeuten könnte. Der Colloidreichtum überschreitet nicht die Grenzen des Colloidreichtums, welcher normaler Weise in normalen Schilddrüsen gefunden wird. Das Epithel zeigt nichts besonderes.

Was nun die untersuchten übrigen Organe anbelangt, so waren leider von dem Fall bei der Sektion, da man die später noch genauer zu beschreibende Eigentümlichkeit desselben nicht voraussehen konnte, nur die Organe des Pharynx und Larynx, die Submaxillarlymphdrüsen, die Lungen und das Kleinhirn conserviert, und sind wir in Bezug auf das Verhalten der übrigen Organe auf den makroskopischen Befund der Obduktion angewiesen. Nach allem aber, was die Untersuchung ergiebt, dürften zwischen den einzelnen Metastasen in den verschiedenen Organen keine erheblichen Verschiedenheiten vorhanden gewesen sein.

Am auffälligsten und sicher auch für das Leben des Kranken am verhängnisvollsten waren die Metastasen in den Lungen. Dieselben sind sowohl in diesen, als auch auf der Pleura in der Hauptsache miliarer Natur, und so ist es begreiflich, dass sowohl der Percussions- als auch der Auscultationsbefund nichts davon erraten liessen.

Betrachten wir eine der zahlreichen Pleurametastasen, so finden wir, wie auch nicht anders zu erwarten, ein dem Primärtumor ähnliches Bild, nur wird dessen Umgebung durch Erscheinungen entzündlicher Natur modifiziert. Die Metastasen liegen zwischen den Bindegewebszügen der Pleura pulmonalis, in ihrer histologischen Struktur dem Primärtumor gleich, massige, sich mit Pikrinsäure oder Eosin gelb bez. rosa färbende Schollen mit Zelleinschlüssen, dazwischen mächtige Bindegewebsbalken, deren Zwischenräume, soweit sie von den erwähnten Massen nicht eingenommen werden, von zahlreichen kleinen Rundzellen erfüllt sind.

Gerade der Anblick solcher Stellen lässt uns daran denken, dass in diesem Falle die Metastase den Charakter des primären Tumors ursprünglicher bewahrt haben könnte, wie dieser selbt, ein Vorkommnis, welches in der Pathologie der Tumoren kein allzu seltenes ist. So erinnere ich nur an die zerfallenen von Cysten durchsetzten Mammacarcinome, und die in ihrem Aufbau oft so klaren Lymphdrüsenmetastasen der Axilla. Gegen diese mögliche Auffassung spricht der, immerhin schwerwiegende, Umstand, dass der Primärtumor gerade solche histologischen Bilder, wie aus unserer Beschreibung hervorgeht, nicht mit der nötigen Klarheit aufweist.

Die Differentialdiagnose, ob diese Rundzelleninfiltration sarcomatöser oder aber entzündlicher Natur ist, muss wohl in suspenso bleiben. Zu erwähnen wäre noch die ganz ausgesprochene Hypertrophie des pleuralen Bindegewebes im Bereiche der Tumormetastasen. Das unmittelbar den einzelnen Pleurametastasen anliegende Lungengewebe ist, wie leicht zu verstehen ist, komprimiert, aber, wie auch aus dem Sektionsprotokoll hervorgeht, immer noch als lufthaltig zu bezeichnen. Soweit das Lungengewebe von Tumorsubstanz selbst nicht ergriffen ist, zeigt es keine bedeutenden Veränderungen. In einigen Alveolen liegt zellreiches Exsudat, an einigen scheinen die Alveolarwände etwas verdickt, sonst kein besonderer Befund.

Ein ganz anderes Bild gewährt die Lunge an jenen Stellen, welche direkt von dem Tumor befallen sind. Eine Frage, die ich mir vorlegte, war die, welchen Weg wohl die Metastasierung in der Lunge gegangen sein könnte, da ja gerade die Lunge nebst den Lymphdrüsen das klassische Objekt für alle Untersuchungen in diesem Sinn geworden sind. Betrachten wir die Lagerung der einzelnen Metastasenknoten, die sich im übrigen nicht wesentlich in ihrer Struktur von den an anderen Körperstellen vorhandenen unterscheiden, so finden wir, dass diese Metastasen vorzugsweise das interstitielle Bindegewebe ergriffen haben. Die Gefässe der Lunge selbt sind meist strotzend mit Blut gefüllt, und zeigen ihre Lumina von Tumormassen frei, obwohl sie sogar stellenweise innerhalb derselben verlaufen, welcher Befund sich sogar makroskopisch erheben lässt. Auch das Innere der Alveolen weist nur an ganz vereinzelten Stellen durchgebrochene Tumorbestandteile auf. Im übrigen liegt das Gros der Metastasen zwischen den Alveolen im interalveolären Bindegewebe und drängt sich in die Alveolensepta hinein. Dadurch werden die Alveolen allerdings oft ganz bedeutend verändert. Sie werden komprimiert, verzogen. ihre Wände teilweise zu vermehrter Exudation angeregt. Nirgends aber erblickt man deutliche Kern-

zeichen einer Pneumonie, oder auch nur einer Atelektase, welcher histologische Befund sich auch mit dem Obduktionsbefund und dem Lungenbefund intra vitam deckt. Wir werden wohl nicht fehl gehen, wenn wir eine Infektion des interstitiellen Lungenbindegewebes von der Pleura her annehmen.

Was nun die feinere histologische Struktur der Lungenmetastasen anlangt, so ist bei diesen der strukturlos-schollige Charakter der einzelnen Metastasen viel mehr ausgesprochen, als in der Pleura, und fehlen insbesondere die starken, kleinzelligen Infiltrationen an vielen Stellen. Die übrigen Gewebsbestandteile der Lunge, besonders ihre Gefässe und deren Wandungen, erscheinen völlig normal.

Von den übrigen zur Untersuchung gelangten Organen seien noch erwähnt: Die Metastasen in den Bronchialdrüsen, im Kleinhirn und in den Submaxillarlymphdrüsen. Der Charakter dieser Metastasen unterscheidet sich nicht wesentlich von dem in den übrigen Organen. Zu bemerken wäre nur, dass besonders in den Lymphdrüsen des Halses und der Brust die Metastasen in so zahlreicher Menge von den Organen Besitz ergriffen haben, dass die ursprüngliche Struktur derselben fast vollkommen verschwunden ist. Nur vereinzelte lymphadenoide Zellstränge, und die, stellenweise hypertrophierten Bindegewebssepta, deuten dieselbe an. Es scheint überhaupt, als ob die Tumormetastasen in ihrer Weiterverbreitung innerhalb der Lymphdrüsen an deren bindegewebigen Septen Widerstand gefunden hätten, während sie innerhalb der Lungen gerade den Weg des interstitiellen Bindegewebes benützten. Dieser anscheinende Widerspruch ist wohl darauf zurückzuführen, dass das interstitielle Gewebe der Lunge die Lymphbahnen der Lunge enthält, während der Lymphstrom in den Lymphdrüsen nicht durch die Septa, sondern durch das reticuläre Gewebe der Follikel und Markstränge resp. deren Lymphsinus geht. Diese Erwägung spricht zu Gunsten der Annahme, dass es sich um Pleura- resp. Lungenmetastasen lymphogener Natur handelt.

Die solitäre Metastase an der hinteren unteren Fläche des linken Kleinhirnlappens liegt interpial der Kleinhirnsubstanz direkt auf, ohne dieselbe irgendwie zu verändern, oder in dieselbe einzudringen.

Die Metastasen der Leber und Nieren waren der histologischen Untersuchung nicht mehr zugänglich.

Die übrigen Organe, insbesondere der Darmtractus, die Genitalorgane und die Knochen waren, wie gesagt, frei von Metastasen.

Wir kämen jetzt auf den Punkt zu sprechen, welcher das

eigentlich Charakteristische unseres Falles darstellt und ihn aus der Reihe ähnlicher Fälle hervorhebt.

Sowohl in der makroskopischen als in der mikroskopischen Beschreibung wurde wiederholt hervorgehoben, dass die Hauptmasse des Tumors aus grossen, massigen, konzentrisch geschichteten Schollen oder vielmehr Knollen bestand, deren Zellarmut, eigentümliche Gestalt und Verteilung im Gewebe sofort den Gedanken an Degenerationsprodukte aus der Reihe der Colloidsubstanzen aufkommen liess. Herr Professor Dr. v. Baumgarten, der den Tumor erst in gehärtetem Zustande sah, kam nach dem makro- und mikroskopischen Verhalten dieser Massen auf den Gedanken, dass es sich dabei um Amyloidsubstanz handle, und veranlasste mich, die nötigen mikrochemischen Reaktionen damit anzustellen. Es sei hier gleich vorweggenommen, dass der Nachweis des Amyloids im Tumor sowohl, als auch in seinen Metastasen in befriedigender Weise gelang, wenn man nämlich die besonderen Umstände, unter denen derselbe geführt werden musste, in Betracht zieht — handelte es sich ja doch um durch längere Zeit konserviertes Amyloid, dessen Reaktion am frischen Präparat leider nicht geprüft worden war.

Bevor ich auf die diesbezüglichen Beobachtungsergebnisse meines Falles eingehe, sei es mir gestattet, einige Angaben aus der Litteratur über Amyloidfärbung anzuführen.

Die Jod- sowie die Jodschwefelsäurereaktion und die Anilinviolettreaktion sind auch heutigen Tages noch die bekanntesten Mittel, um die Anwesenheit von Amyloid durch Färbemittel festzustellen. Jedoch ist der Wert der verschiedenen Färbemethoden von den einzelnen Autoren ganz verschieden veranschlagt worden, ebenso wie die, namentlich bei der Jod- und Jodschwefelsäurereaktion auftretenden Verschiedenheiten der Farbennuancen verschiedene Deutungen zulassen.

Cohnheim hält z. B. die Methylviolettreaktion für viel empfindlicher als die Jodschwefelsäurereaktion. Weigert (10) wendet die Gentianaviolettreaktion an, ein Verfahren, von dessen Vorteilen wir uns nicht zu überzeugen vermochten. Prof. Dr. v. Baumgarten sah bisweilen, wie er mir mitzuteilen gestattet, bei Verwendung von Gentianaviolett die charakteristische Reaktion an unzweifelhaften Amyloidsubstanzen ausbleiben.

Kyber (4) verwirft die Anilinviolettreaktion und deren Resultate ganz; gewiss mit Unrecht. Birch-Hirschfeld war es, der eine neue Färbemethode angab, eine Amyloiddoppelfärbung. Er färbte mittelst Bismarckbraun die Kerne und liess die Amyloidfärbung mit Gentianaviolett folgen. Auch die von Stilling angegebene Färbung mit Jodgrün, welche Amyloid rotviolett färbt, hyaline Schollen gar nicht, wird häufig angewendet.

Verschiedene andere im Organismus vorkommende Gewebsbestandteile ergeben mit Jod und Jodschwefelsäure eine zum Teil der Amyloidreaktion sehr ähnliche Reaktion, so z. B. die corpora amylacea, ferner die Zellen des Knorpelgewebes in der jugendlichen Proliferationszone, im senilen Knorpel und in Knorpelgeschwülsten, welche Reaktion in letzterem Falle allerdings nicht auf amyloidähnliche Substanz, sondern auf Glycogen zurückzuführen ist, und demnach nicht die sekundäre Bläuung mit Schwefelsäure giebt. Die Corpuscula amylacea werden jedoch mit Gentianaviolett ganz hellrot, während Amyloid rubinrot wird. Mit Jod färbt sich ein geringer Teil der corpora amylacea direkt blau, die meisten werden bräunlich oder grauviolett. Die letzteren, die Zellen des Knorpelgewebes, färben sich zwar mit Jod rot, die darauffolgende Behandlung mit Schwefelsäure ruft aber keine Blaufärbung hervor. Ebenso erhielt Finkel, welcher in der Membrana dysmenorrhoica Amyloid zu entdecken glaubte, auf Jodschwefelsäurebehandlung nur Gelb-, Grün- oder Violettfärbung, keine Blaufärbung.

Eine neue, von Davidsohn (1) angegebene Methode (Oberflächenfärbung und Conservierung ganzer Organstücke) wurde in unserem vorliegenden Fall mehrmals an verschiedenen Organen erprobt, und ergab sehr schöne haltbare Bilder.

Um nun das in unserem Falle sehr merkwürdige Verhalten der amyloiden Substanz gegenüber der Jod- und Jodschwefelsäure- und Methylviolettreaktion zu erklären, bin ich genötigt, einige Beobachtungen aus der Litteratur über die oben genannten Reaktionen vorauszuschicken.

Schon Stilling (8) hat gezeigt, dass es Amyloid giebt, welches nur die Jodreaktion, und nicht mehr die Anilinviolettreaktion giebt. Ferner haben Ostertag (5) und Eberth (5) die Beobachtung gemacht, dass die Jodschwefelsäurereaktion oft nur an den Stellen gelingt, welche nachweisbar den ältesten der amyloid entarteten Teile entsprechen. Schuster beschreibt noch weitere Veränderungen der Reaktion, besonders an altem Amyloid und so sind Frerichs und Fürbringer (5) so weit gegangen, dass sie das Vorhandensein eines Achroo-Amyloids für wahrscheinlich halten, was dann einer tiefgreifenden Veränderung der Amyloidsubstanz durch verschiedene unbekannte Einflüsse entsprechen würde. So entwirft Ostertag (5) eine Tabelle, welche von der echten Fibringerinnung über Hyalin und Amyloid zum Achroo-Amyloid führt, und wo die, durch ihr verschiedenes färberisches Verhalten von einander getrennten Gebiete, in einer bestimmten Breite mit einander zusammenfallen können.

Hyalin		Amyloid		Achroo-Amyloid
Bezirk der Weigert'schen Fibrinfärbung.	Anilinviolettreaktion allein	Gentianaviolett-Jod- und Jodschwefelsäurereaktion	Jodschwefelsäurereaktion allein	atypische Jodreaktion

Ist auch die Einteilung Ostertag's mehr hypothetisch und etwas sehr schematisiert, so hat sie sich mir doch unter den gegebenen Umständen recht brauchbar erwiesen, wie sich im Folgenden zeigen wird. Ich habe der Reihe nach fast alle bekannten Amyloidreaktionen angewendet, teils an Paraffin- oder Celloidinschnitten, teils an Schnitten, welche ohne Einbettung mit Hilfe von Klemmleber gewonnen wurden. Ich habe die erhaltenen Resultate in beifolgender Tabelle zusammengestellt:

Reagens	Primärtumor	Normaler Teil der Thyreoidea	Lymphoglandulae submaxillares	Lymphoglandulae bronchiales	Pleurametastasen	Lungenmetastasen	Kleinhirnmetastasen
Lugolsche Lösung	Bläuung der Schollen und einiger Gefässwände. Gesundes Gewebe strohgelb	Keine Reaktion	Überwiegend Bläuung der Schollen, Gefässwände intakt, einzelne braunrote u. mahagonibraune Partien	Blau-, stellenweise Grünfärbung der Schollen. Gefässwände intakt	Blau-, Grün- u. Braunfärbung der Schollen. Übriges Gewebe strohgelb	Durchweg Blau- und Grünfärbung der Schollen	Blaufärbung der Schollen
Jodschwefelsäure	Verstärkung obiger Färbung auf H_2SO_4 Zusatz. Kein Farbenumschlag	Keine Reaktion	Keine Veränderung obiger Reaktion	Verstärkung obiger Färbung auf H_2SO_4 Zusatz	Verstärkung obiger Reaktion. Auftreten zahlreicher blauer Farbentöne	Verstärkung obiger Reaktion, namentlich in der Peripherie der Schollen	Keine Verstärkung obiger Reaktion
Methylviolett	An Celloidinschnitten keine Reaktion, an Paraffinschnitten deutliche Rotfärbung der Schollen u. einzelner Gefässwände	Keine Reaktion	An Celloidinschnitten keine Reaktion, an Paraffinschnitten starke Purpurfärbung des Amyloids	Keine Reaktion	An Celloidin- und Paraffinschnitten keine Reaktion	Keine Reaktion	Keine Reaktion an Celloidinpräparaten
Gentianaviolett	Keine Reaktion	Keine Reaktion	Keine Reaktion	Mit der Davidsohnschen Oberflächenfärbung ganzer Organstücke deutlich sichtbare Färbung	Keine Reaktion	Mit der Davidsohnschen Methode schöne Bilder	Keine Reaktion
Methylgrün	Amyloid blass violett gefärbt, gesundes Gewebe grün	Keine Reaktion	Amyloid deutlich violett, übriges Gewebe grün	Amyloid schwach violett gefärbt, gesundes Gewebe grün	Schwache Amyloidreaktion	Schwache Violettfärbung der Amyloidsubstanz	Schwache Reaktion an Celloidinpräparaten

Bei der Beurteilung der erhaltenen Reaktionen ist, wie gesagt, in Betracht zu ziehen, dass es sich hier um kein frisches sondern um konserviertes Amyloid handelt. Hierin liegt wohl der Grund, dass die Lugol'sche Lösung, mit Ausnahme einiger weniger Präparate, keine Braunfärbung, sondern Bläuung bezw. Grünfärbung derjenigen Stellen im Präparate ergab, welche sowohl im van Gieson- als auch im Hämatoxylin-Eosin-Präparat durch ihr gequollenes, homogenes Anssehen und ihre intensive Fuchsin- bezw. Eosinfärbung den Eindruck einer der amyloiden nahestehenden Degeneration a priori hervorriefen. Wir stehen hier in Übereinstimmung mit Angaben, die Ziegler (12) in seinem bekannten Lehrbuch anführt, dass gerade bei altem, verholztem Amyloid die Jodreaktion häufig atypisch ausfällt, d. h. statt Braunfärbung primär Blau-, Grün- und Violettfärbung der Amyloidsubsubstanz eintritt. Es ist zwar in unserem Falle zweifelhaft, ob wir diese atypische Reaktion mehr auf die Konservierungsmethode, (die Kaiserlingsche Flüssigkeit mit ihren verschiedenen chemischen Ingredienzien) oder auf eine in vivo schon vorhandene Verholzung der Amyloidsubstanz zurückzuführen haben. Der Zusatz von Schwefelsäure erzeugte allerdings in den meisten Fällen eine Verstärkung der, durch die Jodreaktion gewonnenen Farbentöne, doch war meist kein Vorherrschen der, der Einwirkung der Schwefelsäure zuzuschreibenden Blaufärbung zu bemerken. Die Erfahrung v. Kahlden's (2), dass die meisten Amyloidreaktionen besser an Paraffinschnitten bezw. uneingebettetem Material als an Celloidinschnitten gelingt, können wir nur bestätigen.

Überblicken wir nun die erhaltenen Resultate, so ist zu betonen, dass die spezifische Reaktion ausschliesslich an den strukturlosen, homogenen Bestandteilen der Tumoren beobachtet wurde. Eine spezielle Amyloidreaktion an den Gefässwänden, oder im Innern der zelligen Bestandteile der Tumoren konnte nicht beobachtet werden. Allerdings reichte bisweilen die amyloide Degeneration bis in die Adventitia verschiedener Blutgefässe hinein, aber immer in Continuität mit benachbarten Amy-

loidschollen. Ebenso wenig gelang es, in den, in die Geschwulst einbezogenen bindegewebigen Bestandteilen der Organe, unabhängig von den benachbarten fertigen Amyloidschollen, die charakteristische Reaktion zu finden. Es war also leider nicht möglich, die etwaige Entstehung und den Ausgangspunkt der Degeneration im vorliegenden Falle zu erkennen.

Hervorzuheben wäre noch, dass der makroskopisch als normal oder fast normal befundene Rest von Schilddrüsengewebe auch mikroskopisch von Tumormassen absolut frei ist, und keinerlei positive Reaktion auf Amyloid ergiebt. Damit wird jeder Möglichkeit des Nachweises der Boden entzogen, dass es sich etwa in unserem Falle, woran ja immerhin zu denken gewesen wäre, um eine atypische Colloidgeschwulst der Schilddrüse gehandelt hat, welche die immerhin als möglich zu denkende Umwandlung von Colloid in Amyloid erfahren hätte.

Was das fast (s. Tabelle) vollständige Versagen der Gentianaviolettreaktion betrifft, so gestatte ich mir, hier die Ansicht auszusprechen, dass die Reaktion eine zwar empfindliche, aber doch durchaus unzuverlässige ist, wie ja schon der Umstand beweist, dass Gentianaviolett, wie überhaupt Anilinviolett, nur an frischen Präparaten angreift, und auch hier nach kurzer Zeit die Reaktion abblasst. Die von Davidsohn (1) ersonnene Oberflächenfärbung mit Gentianaviolett und Kalium aceticum ergab dagegen, insbesondere bei den Bronchialdrüsen- und den Lungenmetastasen, schöne und verhältnismäsig haltbare Resultate. Lugol'sche Lösung und Jodschwefelsäure haben auch in diesem Falle, wie in vielen anderen ihre Superiorität über andere Reaktionen bewiesen.

Betrachten wir zusammenfassend noch einmal unsern Fall, so erwächst uns jetzt wohl unmittelbar die schwierige Aufgabe, den vorliegenden Tumor im System unterzubringen.

Von der Thyreoidea können ja die verschiedenartigsten Tumoren ausgehen; von der einfachen Colloidcyste, die eine einfache Sekretionsanomalie darstellt, bis zu dem destruierenden

Carcinom sind alle Variationen von epithelialen Tumoren an der Thyreoidea vertreten.

Auch die Sarkome und Endotheliome, Tumoren also des interstitiellen Gewebes, sind vielfach beobachtet worden. Wir müssen gestehen, dass sich in diese Reihe der vorliegende Fall ohne Zwang nicht einreihen lässt. Eher wären wir geneigt, eine Analogie zu suchen mit jenen Tumoren, welche als spezifisches Charakteristikum ihrer Natur Degenerations- und Zerfallsprodukte in grossen Massen aufweisen, z. B. mit Cholesteatomen, Psammomen, Chloromen etc. Allerdings können wir dafür nur einen Beweis beibringen, und das ist eben der, dass der Tumor und seine Metastasen zum allergrössten Teil, bis auf ganz spärliche Reste, aus einem Degenerationsprodukt, in diesem Fall dem Amyloid, und nur zum kleinsten Teil aus wohlerhaltenen kleinzelligen Gewebmassen besteht, und dass der Tumor, wie die oben erwähnten Tumoren, eben in dieser Form auch als Metastase aufgetreten ist.

Gegen die Ansicht, dass es sich hier etwa primär um einen malignen Tumor z. B. ein Sarkom mit nachträglicher Amyloiddegeneration gehandelt hätte, spricht auch ein klinisches Moment, indem nämlich der klinische Verlauf des Falles ein relativ torpider war, während doch erfahrungsgemäss Sarkome in jugendlichem Alter zu den bösartigsten Tumoren überhaupt gehören, und in relativ kurzer Zeit den Exitus letalis herbeizuführen pflegen. Ebenso dürfte das primäre Vorhandensein eines gutartigen Tumors z. B. eines Adenoms oder eines Fibroms, auf dessen Boden sich dann sekundär die Amyloiddegeneration entwickelt hätte, auszuschliessen sein. Denn einerseits lassen die noch vorhandenen spärlichen zelligen Gewebsmassen ein Präexistieren eines derartigen Tumors nicht wahrscheinlich erscheinen, andererseits müsste man in diesem Falle noch die doch immerhin recht seltene Thatsache annehmen, dass ein solcher gutartiger Tumor metastasiert.

Tumoren, welche zum kleineren oder grösseren Teile aus

Amyloid bestehen, wurden von verschiedenen Autoren beschrieben, so von Ziegler (13), von Manasse (6), von Schmidt (7), von Krüdener (3), dieselben betrafen aber weder die Thyreoidea, noch waren sie von solcher Ausdehnung, noch setzten sie Metastasen. Meist waren es papillomatöse oder condylomatöse Schleimhautknoten verschiedener Art (Lues, Tuberculose) und verschiedenen Sitzes (Zungenwurzel, Larynx, Trachea), oder es waren sekundäre Degenerationen anderweitiger, wohl charakterisierter Tumoren. Dass es sich in unserem Falle um keine allgemeine Amyloiddegeneration auf Grund einer langdauernden Kachexie oder Eiterung handelt, geht aus dem Verhalten der Gefässe sowie der übrigen Organe hervor. Aber auch, dass in einer einfachen Struma primär eine lokale Amyloiddegeneration eintritt, etwa nach Art der Colloiddegeneration in Strumen, oder dass sich etwa vorhandenes Colloid sekundär in Amyloid umgebildet hätte, das ist nicht anzunehmen, und es ist auch kein ähnlicherFall je in der Litteratur beschrieben worden. Eine Struma amyloides kommt zwar vor, aber wohl nur auf dem Boden einer allgemeinen amyloiden Degeneration, und dass vollends eine derartige Struma metastasiert, ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Nach Fehlschlagen aller dieser Versuche, den vorliegenden Fall an bereits bekannte Beobachtungen anzureihen, wäre noch an die Möglichkeit einer infectiösen Strumitis mit sekundärer Amyloiddegeneration zu denken. Dass eine infectiöse Strumitis Metastasen machen kann, liegt in der Natur der Sache, und ist vielfach beobachtet, und wenn die Primärerkrankung von Amyloiddegeneration gefolgt ist, so könnte sich dieser Vorgang auch in den Metastasen wiederholen. Es bestände dann eine gewisse Analogie mit den Amyloidtumoren der Conjunctiva, welche ja auch auf dem Boden einer infectiösen Entzündung (meist trachomatöser Natur) entstehen, und welche das Fehlen von Metastasenbildung vielleicht nur dem Umstaud zu danken haben, dass das Trachom eben eine spezifische Erkrankung der Conjunctiva ist.

Leider ist es uns im vorliegenden Falle nicht möglich gewesen, die Entstehungsart und den Ausgangspunkt der Amyloiddegeneration genau zu bestimmen.

Die Lehre jedoch, die wir aus dem Studium des vorliegenden Falles ziehen können, geht dahin, dass es maligne Tumoren resp. tumorartige Produkte giebt, welche hauptsächlich aus amyloider Substanz bestehen. Die dem Amyloid am nächsten verwandten pathologischen Degenerationsprodukte in Tumoren, die Tumoren mit hyaliner und colloider Degeneration sind dem pathologischen Schema bereits einverleibt: den Tumoren mit hyaliner Degeneration entspräche das „Cylindrom“, den Tumoren mit colloider Degeneration entspräche der „Gallertkrebs“ und die „metastasierende Colloidstruma.“

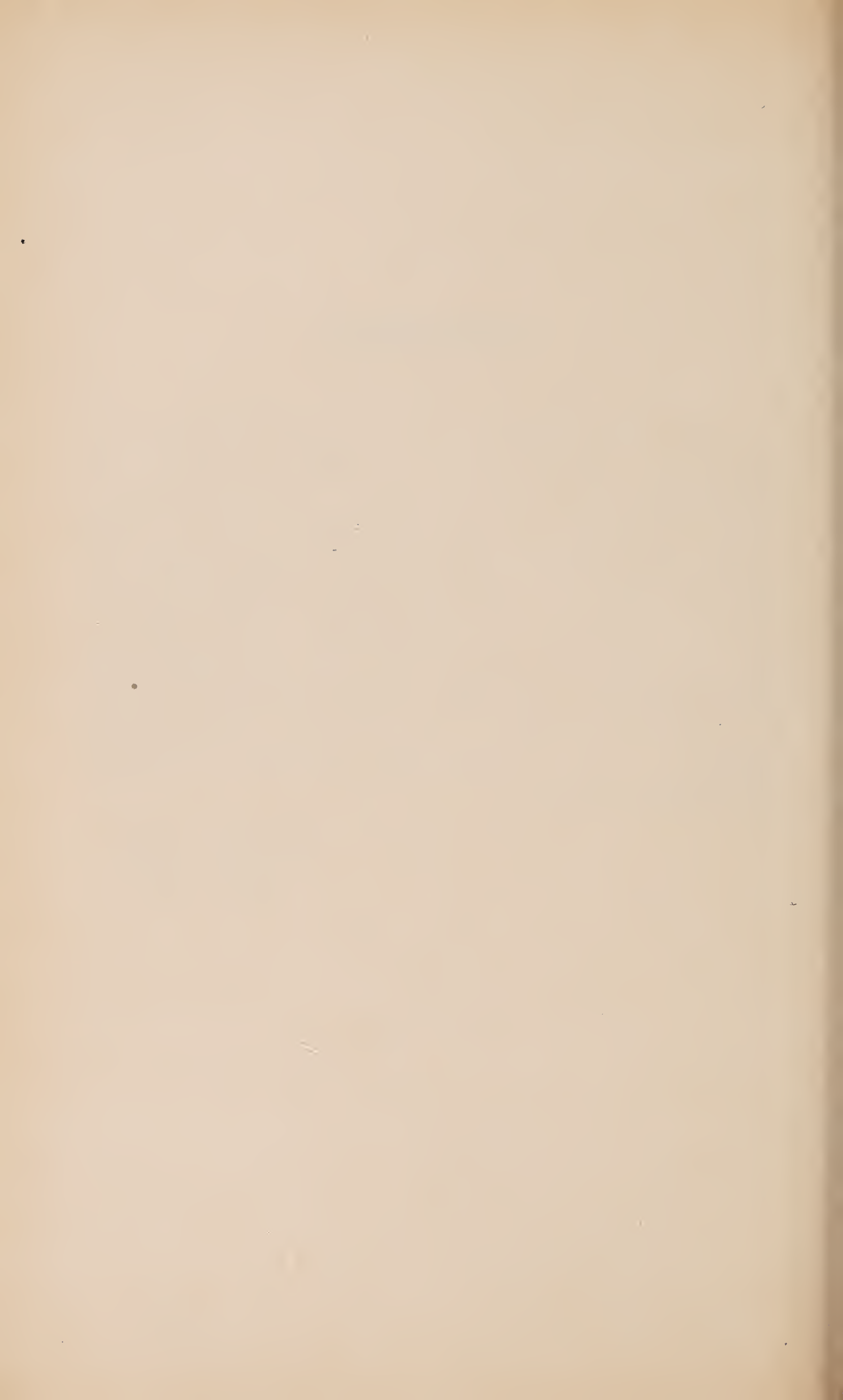
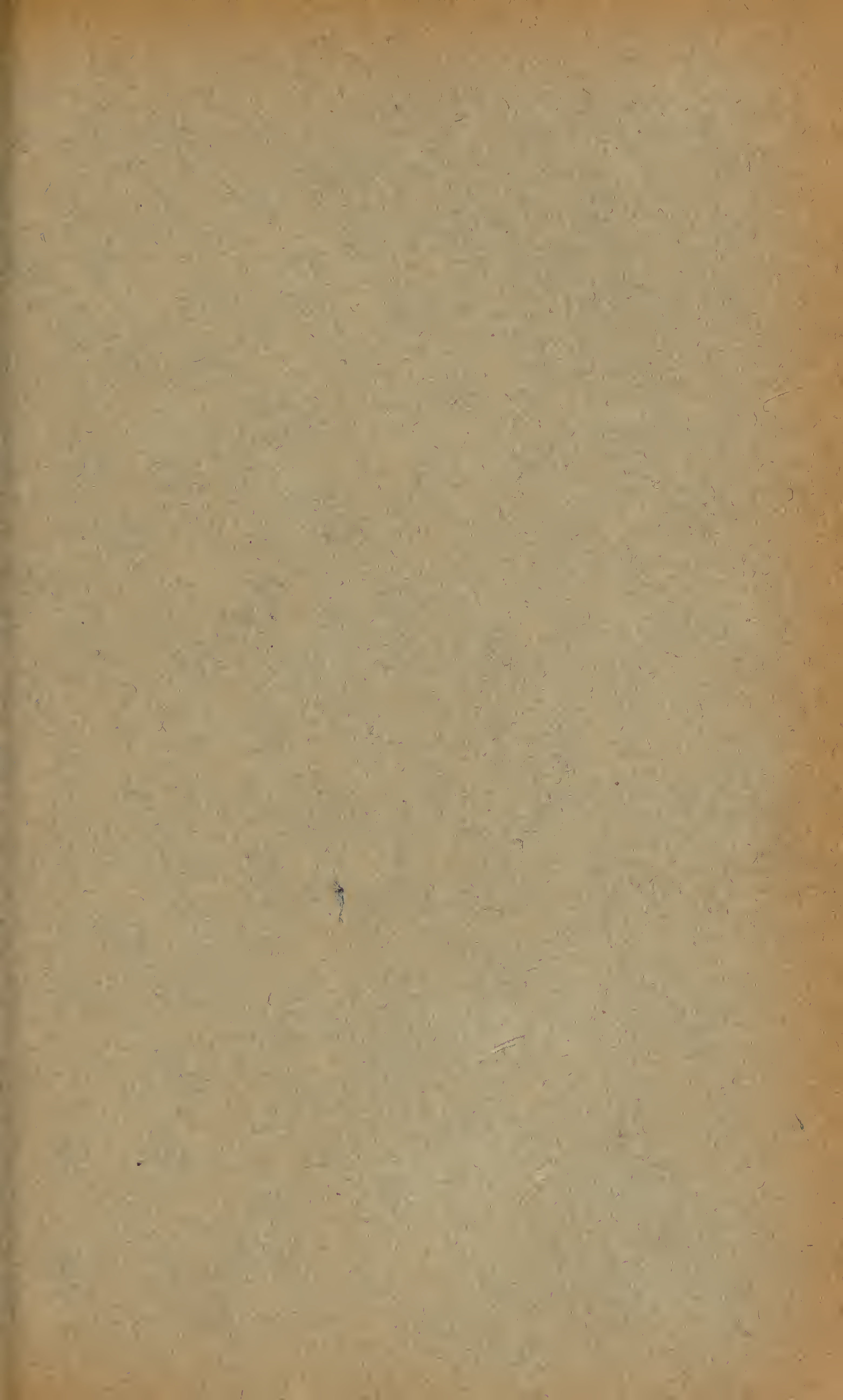
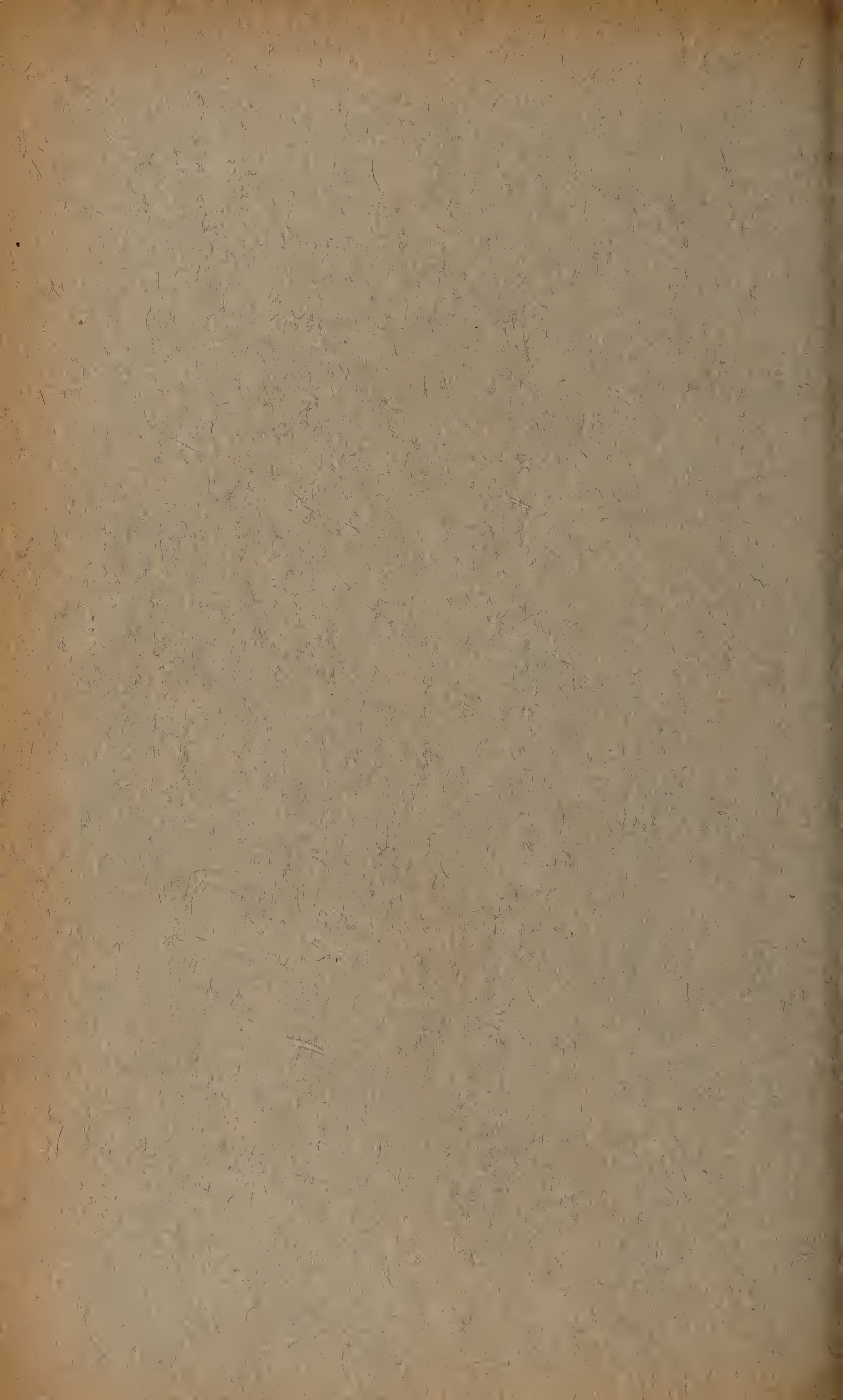
Vielleicht giebt die Beschreibung des vorliegenden Falles Anregung zur Publikation ähnlicher Fälle, die möglicherweise nicht so selten sind, als es nach dem gänzlichen Mangel litterarischer Aufzeichnungen darüber scheinen könnte. Auch mein Fall wäre unentdeckt geblieben, und vielleicht als „Cylindrom“, oder „Sarkom mit hyaliner Degeneration“ beschrieben worden, wenn nicht die Amyloidreaktion angewendet worden wäre, oder wenn man sich, wie es nicht selten geschieht, damit begnügt hätte, die Anilinviolettreaktion entscheiden zu lassen.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. v. Baumgarten, für die freundliche Überlassung des Materials, sowie für die mir von seiner Seite zu Teil gewordene freundliche Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteraturverzeichnis.

1) Davidsohn, Virchow's Archiv. Bd. 159.
2) v. Kahlden, Technik der histologischen Untersuchung.
3) Krüdener, Beitrag zur patholog. Anatomie der Amyloidtumoren. Diss. Dorpat 1892.
4) Kyber, Untersuchungen über amyloide Degeneration. Dorpat 1871.
5) Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. Bd. I.
6) Manasse, Virchow's Archiv. Bd. 159.
7) Schmidt, Virchow's Archiv. Bd. 143.
8) Stilling, Virchow's Archiv. Bd. 103.
9) Tschermak, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte Wien 1894. Bd. II.
10) Weigert, Deutsche medizinische Wochenschrift. Nr. 44. 1885.
11) v. Wild, Ziegler's Beiträge. Bd. I. 1886.
12) Ziegler, Lehrbuch der Pathologischen Anatomie. Bd. I.
13) Ziegler, Virchow's Archiv. Bd. 65.

Lebenslauf.

Ich, Walther Burk aus Ulm a. D., wurde am 11. Mai 1877 als Sohn des Generaloberarztes Dr. Rudolf v. Burk und der Frau Amande Burk geb. Minner geboren. Von Herbst 1885 bis Herbst 1895 besuchte ich das Gymnasium zu Ulm a. D., und beschloss dann, nachdem ich das Zeugnis der Reife erlangt hatte, mich dem Studium der Medicin zu widmen. Nachdem ich zuvor in meiner Vaterstadt meiner Militärpflicht mit der Waffe genügt hatte, begab ich mich an die Universität München, wo ich im Frühjahr 1898 meine ärztliche Vorprüfung bestand. Im Herbst 1898 begab ich mich dann an die Universität Tübingen, wo ich im Prüfungsjahr 1900/1901 die ärztliche Staatsprüfung bestand.

Walther Burk
approb. Arzt.